

Année 1955

N°

1090

T H E S E

Pour le doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

par

CHEVALIER, Alain .

né le 6 février 1930 à Tours (Indre et Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

T i t r e

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU
SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ GRAVE
CHEZ L'ENFANT

Président

M. le Professeur DEBRÉ

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : CHEVALIER

Prénom : Alain

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

CHEVALIER Alain
Contribution à l'étude du
syndrome de Guillain-Barré
grave chez l'enfant.
PARIS Dact. In 4° 55 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

CHEVALIER Alain
Contribution à l'étude du
syndrome de Guillain-Barré
grave chez l'enfant.
PARIS Dact. In 4° 55 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

CHEVALIER Alain
Contribution à l'étude du
syndrome de Guillain-Barré
grave chez l'enfant.
PARIS Dact. In 4° 55 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

CHEVALIER Alain
Contribution à l'étude du
syndrome de Guillain-Barré
grave chez l'enfant.
PARIS Dact. In 4° 55 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0046

Année 1955

N°

T H E S E

Pour le doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

CHEVALIER, Alain .

né le 6 février 1930 à Tours (Indre et Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

T i t r e

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ GRAVE
CHEZ L'ENFANT

Président

M. le Professeur DEBRÉ

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDCIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDCIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, COUGEROT (E.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSESSSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

atomie.....	CORDIER (G.)
atomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
tériologie	GASTINEL (P.)
logie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
logie Médicale.....	VERNE (J.)
coérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
cinologie.....	OBERLING (C.)
uio médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	PROCQ (P.)
uniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
urgicales (Sulpétrières.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
unique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
unique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
unique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
unique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
unique de la tuberculose	BERNARD (E)
unique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
unique de Puériculture.....	LELONG (M)
unique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
unique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
unique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
unique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
unique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
unique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
unique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
uniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
icales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
unique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L)
unique médicale prophylactique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
unique Médico-légale du diabète sucré et	
maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....)	LANTUEJOUL (P)
Chirurgicales	(Andolocque.....)	LEVY-SOLAL (D)
	(Port-Royal.....)	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (H)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		P. TEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J)
Anatomie Pathologique.....	(DELMAS A Pr.s.ch. (N... (GAUTHIER-VILLARS (Mile P. Pr.s.ch. (BUSSEY F (GOUYGOU C (PASQUELLE R (NEVOT A (BOURLIERE F (ETTORI J Pr.s.ch. (JAYLE M.F. Pr.s.ch. (SCHAPIRA G (DUPERRAT F (BULLIARD H Pr.s.ch. (COUJARD R (N...
Bactériologie	
Biologie Médicale.....	
Chimie Médicale.....	
Dermato-Syphiligraphie.....	
Histologie.....	

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS M
	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	STZE (S. do)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHÉ C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MECHAUX L
Stomatologie.....	CHERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAITRE P, LE NOIR G, LÉTIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE,

A MA FEMME

A MA FILLE.

A Monsieur le Professeur R. D E B R E

Professeur de Clinique à la Faculté.

Médecin des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Grand Officier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici
le témoignage de ma re-
connaissance et de mon
profond respect.

A Monsieur le Docteur J. V E S L O T

Ancien Chef de clinique Infantile à la Faculté
de Médecine.

Médecin de l'Hôpital de Versailles.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui pendant toute l'année m'a
dispensé son précieux ensei-
gnement,

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et guidé dans ce
travail de ses conseils éclai-
rés.

En témoignage de ma respectueuse
gratitude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur	le	Professeur	HARVIER
Monsieur	le	Professeur	QUENU
Monsieur	le	Professeur	MOULONGUET
Monsieur	le	Professeur	CATHALA
Monsieur	le	Professeur	Etienne BERNARD
Monsieur	le	Professeur	LEVY-SOLAL
Monsieur	le	Professeur	MOLLARET
Monsieur	le	Professeur	DEGOS
Monsieur	le	Professeur	ALAJOUANINE
Monsieur	le	Docteur	CELICE
Monsieur	le	Docteur	LIEVRE.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ GRAVE

CHEZ L'ENFANT

- INTRODUCTION -

Depuis le 13 Octobre 1916, date où GUILLAIN-BARRE et STROHL présentèrent leurs deux cas princeps de radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, de nombreux auteurs se sont attachés à délimiter le cadre nosologique de cette affection et à en préciser l'étiologie, la symptomatologie et le pronostic.

C'est surtout à ce dernier que nous voulons nous attacher dans ce travail consacré aux polyradiculonévrites type GUILLAIN-BARRE chez l'enfant.

Longtemps, la curabilité absolue de ce syndrome fut admise par tous, constituant même un des principaux signes de la maladie. GUILLAIN ne déclarait-il pas à la Société de Neurologie en Mars 1936 : " Une des caractéristiques de cet état pathologique, c'est que le diagnostic une fois posé, on peut dire au malade que ses troubles vont augmenter, qu'ils peuvent prendre une allure sérieuse, mais que la guérison doit suivre dans un avenir pas très lointain." ?

Cependant, ce principe était déjà attaqué par certains auteurs et G. BOUDIN, dans sa thèse, présenta des cas gravissimes et même mortels de l'affection, et GUILLAIN lui-même, tout en soulignant la nature habituellement bénigne de son syndrome, reconnaissait l'existence de ces cas graves et en publiait des observations. Les cas mortels survenus chez l'enfant apparurent à peu près au même moment dans les publications.

C'est qu'en effet les premiers cas de syndromes de GUILLAIN-BARRE chez l'enfant ne furent décrits que longtemps après ceux concernant l'adulte.

Les premières observations datent de 1926 où BERIEL et LESBROS décrivirent un syndrome dont

l'observation évoque la polyradiculonévrite de GUILLAIN-BARRE.

En 1927, PEHU et DECHAUME en présentèrent également un cas typique, mais là encore le diagnostic ne fut pas porté puisque les auteurs qualifient leur cas de "forme périphérique d'encéphalite épidémique".

C'est un an plus tard seulement que DRAGANESCO et CLAUDIAN rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le premier cas de syndrome de GUILLAIN-BARRE reconnu comme tel chez l'enfant.

Nous ne nous appuierons dans notre travail que sur des observations concernant des cas de syndrome de GUILLAIN-BARRE indubitables. De nombreuses publications ont été faites qui ne rappellent que de loin les critères fixés par GUILLAIN-BARRE et STROHL dans leur communication d'Octobre 1916. Nous ne nous attacherons donc, reprenant les termes mêmes des auteurs qu'au syndrome "caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées, des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminorachie très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique, spontanément curable". Seuls certains points de cette définition sont sujets à révision comme nous le verrons.

Nous avons pu suivre personnellement un cas de syndrome de GUILLAIN-BARRE à évolution grave et à cette occasion nous avons étudié les circonstances d'apparition et le déroulement des complications qui peuvent faire de cette maladie réputée bénigne une affection redoutable, et quels sont les principaux moyens thérapeutiques permettant de nous opposer à leur évolution.

Dans ce premier chapitre, nous rappellerons la clinique de la forme typique spinale.

Dans un deuxième chapitre, nous nous étendrons sur les formes spinales et mésocéphaliques qui nous intéressent surtout ici, et les complications qui peuvent survenir à leur décours.

Enfin, dans une troisième partie, nous indiquerons quelle est la conduite à tenir en face de ces formes et tenterons de faire le point des principales indications thérapeutiques à observer suivant l'évolution.

- LA FORME SPINALE TYPIQUE -

Le syndrome de GUILLAIN-BARRE-STROHL est une polyradiculonévrite atteignant surtout les adultes jeunes, mais également, et avec une fréquence non négligeable, les enfants.

I./ CLINIQUE :

La période de début est habituellement progressive et insidieuse .

Les premiers troubles à apparaître sont en général d'ordre sensitif et il est exceptionnel que les paralysies surviennent d'emblée. Ce sont habituellement des paresthésies à type de fourmillement ou d'engourdissement des extrémités, parfois des douleurs musculaires, qui surviennent sans cause apparente et dont l'intensité peut empêcher le sommeil.

Cette forme à début douloureux semblerait plus fréquente chez l'enfant. L'atteinte musculaire peut commencer à se manifester d'une façon discrète dès ce moment : elle consiste en général en une sensation de fatigabilité à l'effort, de faiblesse, de maladresse dans les mouvements précis comme l'écriture.

Quelques troubles psychiques peuvent, rarement, marquer cette période : ce sont des troubles du caractère, le malade étant facilement grognon, hostile, ainsi qu'une certaine déficience intellectuelle entraînant surtout une baisse de la mémoire.

Cette période, qui existe toujours, le malade n'entrant pas brutalement dans la maladie, dure en moyenne de six à dix jours, parfois plusieurs semaines.

La maladie ainsi installée d'une manière progressive est dominée au cours de la période d'état par les troubles moteurs : on se trouve en présence d'une paralysie flasque prédominant presque toujours aux membres inférieurs, à localisation distale quand le membre n'est pas atteint dans sa totalité. Tout mouvement est impossible et au maximum le malade peut

effectuer de légères contractions musculaires sans efficacité. Aux membres inférieurs, il semble que le groupe des fléchisseurs dorsaux du pied est électivement atteint. La répartition des paralysies est toujours symétrique dans sa topographie sinon dans son intensité.

L'atteinte des membres supérieurs est extrêmement variable suivant la forme clinique de la maladie. Elle est en général moins accentuée qu'au niveau des membres inférieurs, mais la quadriplégie est souvent complète.

Le tronc peut être totalement atteint par la paralysie ; cependant il est rare que celle-ci soit complète, immobilisant absolument le malade. En général, certains muscles sont parésiés, particulièrement les muscles abdominaux, obligeant le malade à recourir à un aide pour passer de la position couchée à la position assise.

L'hypotonie des muscles paralysés est la règle. Elle est aisément décelable par la palpation des masses musculaires et provoque la position habituelle des pieds en varus équin.

L'examen de la sensibilité montre toujours des perturbations de celle-ci et c'est un des symptômes capitaux du syndrome. L'examen de la sensibilité subjective révèle ordinairement des douleurs plus ou moins accentuées alors que les paresthésies du début ont en général disparu à ce moment. Le malade se plaint de douleurs musculaires plus ou moins intenses et souvent d'hyperesthésie ; l'examen clinique lui est pénible, la manipulation et la mobilisation des membres provoquant une exacerbation des douleurs. La douleur représente parfois pendant longtemps le seul symptôme cliniquement appréciable de la maladie. L'examen objectif de la sensibilité superficielle est en général négatif, mais la sensibilité profonde est très fréquemment touchée : le sens de position des orteils est en particulier très fréquemment altéré.

L'abolition des réflexes ostéo-tendineux est constante ; elle apparaît même souvent alors que les paralysies ne sont pas cliniquement décelables dans leur territoire ; les précédant de vingt-quatre à quarante-huit heures. Souvent même, elles débordent le territoire atteint par les paralysies. Les réflexes cutanés sont conservés et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Il n'existe pas d'amyotrophie, tout au moins dans la forme typique. Mais, pour peu que l'évolution se prolonge, une amyotrophie importante pourra apparaître, tendant à provoquer des rétractions musculaires si les antagonistes ont conservé un certain tonus.

Le syndrome méningé est absolument constant : il existe une raideur méningée plus ou moins intense, un signe de Lisségue est fréquemment retrouvé. Il est précoce et tend à s'atténuer avec l'apparition des premières paralysies.

On observe souvent des troubles sphinctériens, parmi lesquels la rétention d'urine prédomine.

Des troubles sympathiques ont été souvent observés faisant l'objet de nombreux travaux, que nous n'étudierons pas ici, sur leurs rapports avec l'acrodynie. Ils se manifestent par un érythème cutané accompagné de bouffées vaso-motrices, de sudation importante, et d'œdèmes localisés.

L'état général est peu touché dans cette forme ; la conscience reste entière ; les examens de laboratoire montrent peu de perturbations de la formule sanguine : cependant, on remarque fréquemment une augmentation du nombre d'hématies ; celle-ci est certainement causée dans un certain nombre de cas par une légère hypoxie due à des troubles respiratoires mineurs. Le nombre des globules blancs reste toujours normal, en l'absence de toute infection, ainsi que la vitesse de sédimentation.

Nous nous trouvons donc devant un syndrome d'installation progressive associant une paralysie flasque, grossièrement symétrique, accompagnée de troubles notables de la sensibilité superficielle et profonde et d'une abolition des réflexes ostéotendineux, les réflexes cutanés étant respectés. Tels sont les signes majeurs caractérisant le syndrome de GUILLAIN-BARRE. Les examens para-cliniques nous fourniront d'autres arguments.

L'étude du liquide céphalo-rachidien est en effet absolument caractéristique : il présente une dissociation albumino-cytologique nette, constante, et dont la présence est absolument nécessaire pour porter le diagnostic. L'albuminorachie est très augmentée, présentant des taux moyens variant entre 0,60 g. et 1,50 g. Mais des chiffres beaucoup plus

élevés ont été signalés, jusqu'à 12 g. Il n'existe par contre aucune réaction cellulaire à quelque moment que ce soit de l'évolution. L'aspect du liquide céphalo-rachidien est variable ; il est clair ou xanthochromique. Les autres réactions, benjoin ou Bordet Wasserman, ne présentent qu'un intérêt restreint.

Les examens électriques sont toujours perturbés ; il existe dans la majorité des cas une hypoeccitabilité des muscles atteints avec lenteur de la secousse. La réaction de dégénérescence est rare.

L'évolution de cette forme se fait en règle vers la guérison complète avec restitution ad integrum de tous les muscles paralysés. Ce critère évolutif est capital et toute paralysie résiduelle et ne manifestant aucune tendance à la régression doit faire infirmer le diagnostic.

La récupération motrice se fait progressivement, commençant par les muscles les derniers atteints. Tout est en général rentré dans l'ordre en trois mois, mais l'évolution peut durer beaucoup plus longtemps.

L'amélioration des troubles sensitifs est beaucoup plus rapide et il est rare que le malade souffre encore pendant la période de régression des paralysies.

Le liquide céphalo-rachidien suit une évolution indépendante des autres symptômes : le taux de l'albumine peut commencer à décroître alors que les paralysies s'étendent encore ; d'autre part, il n'est pas rare de trouver un liquide céphalo-rachidien encore perturbé, alors que les examens cliniques et électriques sont absolument normaux.

Les complications sont rares dans cette forme : on a signalé l'existence de phlébites ou de manifestations pulmonaires aiguës.

II. / ETIOLOGIE :

L'étiologie est actuellement inconnue et si de nombreuses hypothèses ont été exprimées, aucune n'est étayée d'arguments irréfutables.

Pour GUILLAIN et BARRE, l'origine virale de leur syndrome ne fait aucun doute. A l'appui de leur conception, ils citent la fréquence de maladies infec-

tieuses des voies respiratoires supérieures dans les antécédents immédiats de leurs malades, la similitude de leur syndrome avec des affections à virus neurotrope connu, son évolution même. Soutenant leur théorie, des petites épidémies localisées de polyradiculonévrites ont été publiées, notamment par L. VAN BOGAERT.

Certains auteurs se sont opposés à cette conception en soulignant que de nombreuses tentatives d'inoculation à l'animal à partir du sang ou du liquide céphalo-rachidien de malades se sont toutes terminées par un échec.

De nombreuses théories ont alors été mises en avant, attribuant la maladie aux causes les plus diverses : pneumonie, encéphalites diverses, scarlatine, grippe, varicelle, hépatite infectieuse, mononucléose infectieuse, intoxication sulfamidique, diabète sucré, rougeole, diphtérie, injections sériques, etc.... Aucune n'a encore fait sa preuve et la tendance actuelle de considérer le syndrome de GUILLAIN et BARRE comme une manifestation allergique n'est fondée sur aucun argument décisif.

III./ ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Quelques auteurs ont pu pratiquer l'autopsie de leurs malades décédés d'une forme grave du syndrome. Les lésions consistent essentiellement en dégénérescence oedémateuse des racines rachidiennes atteintes. Un aspect congestif de la moelle est habituellement associé.

A l'examen histo-pathologique, les nerfs présentent le plus souvent des lésions importantes : la myéline est décomposée, présente un aspect flou, dissocié. Les cylindraxes eux-mêmes ne sont pas indemnes, mais prennent souvent un aspect fragmenté.

Certains auteurs (REITMAN) tirent de ces constatations anatomiques des conclusions pathogéniques et expliquent la dissociation albumino-cytologique par l'oedème des racines rachidiennes qui, bloquant les espaces péri-neuraux, laisse filtrer le liquide céphalo-rachidien et les électrolytes qu'il contient, mais retient dans les espaces péri-médullaires les grosses molécules protéiques.

LE syndrome de GUILLAIN-BARRE apparaît donc chaque fois que les espaces périneuraux, où se fait la résorption du liquide rachidien, seront

bloqués par un processus allergique oedémateux ou une réaction radiculaire inflammatoire ou infectieuse.

La cytologie normale du liquide céphalo-rachidien s'explique par l'absence, dans la forme typique, de toute atteinte méningée. Cette hypothèse satisfaisante théoriquement n'a encore reçu aucune confirmation valable.

•••

••○••

LES COMPLICATIONS PAR ATTEINTE DES NERFS CRANIENS

SYMPTOMATOLOGIE - EVOLUTION

* Nous venons de décrire la forme spinale pure du syndrome de GUILLAIN-BARRE, forme classique d'évolution simple et toujours bénigne, tant du point de vue vital que du point de vue fonctionnel. Il en est tout autrement des formes s'accompagnant d'une atteinte mésentéphalique. La règle de curabilité n'est absolument plus valable à leur égard et si le pronostic vital reste encore favorable, il ne l'est qu'au prix d'une surveillance de tous les instants et d'un traitement judicieusement adapté aux conditions devant lesquelles on se trouve, toute erreur thérapeutique pouvant entraîner la mort.

PRODRÔMES :

Il est en général possible de porter un diagnostic réservé d'emblée, dès les premiers jours, au cours de cette forme. Si les prodromes de la maladie ne présentent aucune particularité, la phase d'invasion a une allure un peu particulière qui attire l'attention : les paralysies débutent plus brutalement, leur extension est plus rapide, au cours des premières heures : l'enfant par exemple, ne présente un jour qu'une légère fatigabilité au niveau de ses membres inférieurs, le lendemain toute station debout est impossible. Les signes d'atteinte bulbaire suivent de peu les paralysies des membres, parfois en sont même contemporains.

Ils se présentent sous forme d'une paralysie faciale que l'on retrouve particulièrement fréquente dans ce cas, paralysie de type périphérique, parfois fruste à ce stade, mais que l'on mettra facilement en évidence, par la recherche du signe de CH. BELL. Elle est uni ou bilatérale, parfois précédée de quelques paresthésies, jamais aussi accentuées qu'elles le sont souvent au niveau des membres.

Une autre localisation généralement précocce mais beaucoup moins constante de l'atteinte mé-sencéphalique est constituée par la paralysie de la musculature extrinsèque de l'oeil. Quand elle survient elle est très discrète, ne provoquant qu'une légère diplopie. Le muscle le plus fréquemment atteint est le droit externe de l'oeil.

L'atteinte des nerfs bulbaires confère toute sa gravité à la maladie. C'est elle qui entraînera les troubles fonctionnels les plus graves qui peuvent amener la mort, non pas tant du fait de la paralysie elle-même, mais des conséquences physiopathologiques qu'elle entraîne.

PHASE PARALYTIQUE :

Les deux nerfs les plus fréquemment atteints sont le vago-spinal et le glosso-pharyngien. Il est possible de dépister leur déficience par l'apparition souvent précocce dans le cours de la maladie d'un certain degré de nasonnement ou même simplement d'une modification dans le timbre de la voix, signant déjà l'atteinte des muscles pharyngiens.

Un examen O.R.L. décèlera à cette période une parésie ou déjà une paralysie du voile du palais, uni ou bilatérale. De légers troubles de la déglutition peuvent déjà apparaître à cette période, le malade toussant de temps à autre au cours de son alimentation.

A un degré de plus, l'atteinte des nerfs bulbaires est évidente : la déglutition est presque impossible, le malade présente des crises de suffocation à la moindre prise d'un aliment solide ou liquide. La respiration est difficile, accélérée, tant du fait de l'atteinte des muscles respiratoires principaux ou accessoires, que des sécrétions muqueuses d'origine bronchique accumulées dans les voies respiratoires et qui, du fait des paralysies, ne peuvent être ni dégluties ni expectorées....

Tous ces troubles provoqués par une maladie primitivement bénigne, peuvent prendre une allure dramatique, comme dans le cas que nous avons pu observer dans le service de Pédiatrie du Dr. VESLOT à l'hôpital de Versailles :

OBSERVATION I :

=====

JACQUELINE V.... 13 ans.

- Entre le 26 Octobre 1954 dans le pavillon de Poliomyélite pour des parésies des membres inférieurs avec abolition des réflexes ostéo-tendineux.
- Le début de la maladie chez cette jeune fille jusque là bien portante, remonte au 18 octobre date à laquelle apparaissent des douleurs au niveau des creux poplités et des épaules. Ni fièvre ni aucune autre manifestation n'accompagnent ces troubles auxquels personne n'attache d'importance.
- Le mercredi 20 octobre, apparaissent de nouvelles localisations de la douleur qui devient particulièrement intense au niveau des membres inférieurs prédominant la nuit et empêchant tout sommeil. En outre, la malade présente une diarrhée intense, accompagnée de phénomènes lipothymiques.
- le jeudi 21 octobre, devant la persistance des troubles, la famille appelle un médecin qui ne peut que constater l'absence de tout signe clinique, sinon une abolition totale des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs.
- C'est le 22 octobre que la malade commence à entrer dans la phase paralytique. En même temps qu'apparaissent des douleurs lombaires et cervicales, la marche devient difficile avec tendance à la chute en avant. Le médecin décide alors l'hospitalisation.

A l'hôpital de Corbeil, on constate une raideur de la nuque de moyenne intensité. Il existe un léger signe de Lassègue. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés tandis que les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont conservés quoique d'assez faible intensité.

La ponction lombaire pratiquée ce jour montre :

albumine	1,30 g./litre
cellules	2
chlorures	6,8 g.

La pression prise au manomètre de Claude en position assise est de 40.

Les autres examens (culot urinaire, fond d'oeil) ne montrent aucune anomalie.

Peu à peu les troubles parétiques au niveau des membres inférieurs s'accroissent, tandis que les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs disparaissent. L'apyrexie persiste toujours.

Devant ce tableau, la malade entre dans le service du Dr. VESLOT à Versailles le 25 octobre.

A l'entrée dans le service, le syndrome méningé est net : la malade est raide, photophobie.

L'examen neurologique montre :

- . une paralysie diffuse des deux membres inférieurs avec hypotonie, prédominant à l'extrémité distale. Les fléchisseurs dorsaux du pied semblent particulièrement touchés, aucune contraction ne pouvant être observée à leur niveau.
- . la force musculaire globale des membres supérieurs est diminuée, principalement à droite : la malade ne peut toucher le mur qui est à la tête de son lit.
- . il existe une abolition totale des réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs et inférieurs.
- . une abolition du réflexe abdominal supérieur.
- . le réflexe cutané plantaire est indifférent.
- . le réflexe nauséux est aboli.
- . les douleurs musculaires sont toujours particulièrement intenses, surtout aux membres inférieurs.
- . On ne note aucun trouble de la sensibilité objective.
- . les sphincters fonctionnent normalement.

A l'examen rhino-pharyngé, on constate que la gorge est très rouge, les amygdales sont volumineuses. Le voile est hypotonique à gauche et

se contracte moins bien ; on note une déviation de la luette à droite.

La déglutition est normale.

La voix est légèrement nasonnée.

Il n'existe aucun trouble dans le rythme respiratoire. La capacité pulmonaire n'est cependant que de 1,600 litre pour une taille de 1m50 environ.

Les examens de laboratoire pratiqués à ce moment montrent :

. liquide céphalo-rachidien :

albumine	2,94 g.
éléments	5/mm ³
benjoin	0122220002221000

. numération globulaire, formule sanguine :

- globules rouges	5.140.000
hémoglobine	91%
valeur globulaire	0,8
- globules blancs	10.960 dont :
polys neutr.	85
polys éosin.	2
lymphocytes	9
grands mono.	4

Le diagnostic de syndrome de GUILLAIN-BARRE est alors évoqué devant la topographie des lésions et la formule rachidienne .

Le traitement institué comprend :

Foldine	80 mg.
Docémine	6000 γ

- Le 27 octobre :

On note une nette diminution du syndrome méningé ainsi que des phénomènes douloureux musculaires. Les paresthésies à type de fourmillements persistent toujours avec la même intensité au niveau des extrémités.

L'examen bactériologique de l'exsudat de gorge est négatif pour le bacille de Loeffler.

Les paralysies au niveau des membres ont un peu augmenté depuis la veille : aucune contraction musculaire n'est maintenant plus possible au niveau des membres inférieurs, tandis que les mouvements des membres supérieurs sont très limités.

Il semble exister une légère paralysie faciale, l'occlusion des paupières, quoique possible se faisant assez mal, surtout à droite.

L'examen du fond d'oeil ne révèle aucune anomalie ; la musculature extrinsèque de l'oeil fonctionne normalement.

La température est subnormale, autour de 37°5.

Au niveau du liquide céphalo-rachidien , on note :

- . liquide eau de roche,
- . 4,3 lymphocytes par mm³
- . 3,15 g. d'albumine.

Le 28 octobre :

La maladie semble poursuivre une évolution normale. Il n'existe pas d'extensions notables des paralysies. Cependant, quelques petits signes inquiétants commencent à apparaître :

- . accélération du pouls,
- . légères irrégularités du rythme respiratoire
- . persistance et même accentuation de la voix nasonnée.

On note l'apparition d'une leucorrhée importante dont l'examen cyto-bactériologique ne révèle pas la cause, ne montrant qu'une flore importante de levures.

le 29 octobre :

L'état de la jeune malade devient franchement inquiétant.

La paralysie est toujours totale au niveau des membres inférieurs et de la paroi abdominale. L'hypotonie est extrême dans ces régions.

Les mouvements des membres supérieurs sont également inexistantes ; on ne peut obtenir que quelques contractions musculaires totalement inefficaces.

Les paralysies respiratoires sont maintenant plus intenses ; la toux est impossible. Cependant la capacité respiratoire est encore suffisante pour assurer l'hématose, mais les sécrétions bronchiques abondantes que la malade ne peut expectorer entravent la respiration plus que les paralysies elles-mêmes. Le rythme respiratoire est rapide (plus de 40 par minute).

L'état cardio-vasculaire n'est pas moins inquiétant : le pouls est rapide, aux environs de 160, la tension artérielle subit une poussée brutale à 16-7. L'auscultation cardiaque montre que les bruits du coeur sont sourds, rapides et irréguliers.

La paralysie pharyngo-laryngée est maintenant à peu près totale : toute déglutition est impossible et chaque essai d'alimentation entraîne une fausse route qui ne fait qu'aggraver la dyspnée.

La voix, qui jusqu'alors était simplement nasonnée, est devenue sourde et difficilement audible.

Des troubles de la conscience commencent à apparaître : la malade est prostrée, ne réagissant pas à l'examen.

La température est montée à 38°3 dans le cours de la journée.

A l'auscultation, présence de sybillances et de nombreux râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Devant ce tableau brutalement angoissant, on décide d'instituer :

- . Pénicilline-streptomycine,
- . largactil : XX gouttes dans la journée,
- . Digitaline : X gouttes .

Toute alimentation orale est supprimée et remplacée par des injections de sérum sous-cutanées et intra-rectales.

La mise en position déclive est pratiquée, afin de drainer les abondantes sécrétions bronchiques. On discute de l'opportunité du poumon d'acier ; il est décidé de surseoir à son emploi.

- Le 30 octobre :

L'état reste stationnaire. Le coeur est toujours rapide ainsi que la respiration. La tension artérielle descend aux environs de 13-9. L'auscultation pulmonaire présente toujours les mêmes signes. La température atteint 39°.

Le même traitement est maintenu ainsi que les perfusions.

- Le 1er novembre :

C'est ce jour seulement que se produit une véritable détente.

La conscience de la malade revient peu à peu. Les troubles neuro-végétatifs commencent à s'amender : à l'auscultation, le coeur présente des bruits moins sourds et moins rapides quoiqu'encore irréguliers.

L'examen pulmonaire est rassurant, malgré la présence, encore, de nombreux râles d'origine principalement bronchique.

La malade reste cependant prostrée dans son lit, incapable de faire le moindre mouvement.

L'examen musculaire est d'ailleurs impossible. Pendant toute cette période, les troubles de la conscience s'ajoutant aux paralysies pour provoquer une impotence totale.

Le même traitement est poursuivi.

- Le 2 novembre :

L'évolution est franchement favorable, et on donne à penser que le pronostic vital n'est maintenant plus en jeu.

Le coeur et la respiration deviennent plus lents et plus réguliers ; la température tend à s'estomper.

Les paralysies semblent même régresser légèrement : la voix revient, encore faible et

nasonnée ; quelques secousses de toux sont possibles, permettant l'évacuation d'une grande quantité de mucosités.

La malade se plaint encore de douleurs assez intenses au niveau des deux mollets.

- Le 6 novembre :

L'état général est maintenant très bon. La malade est entièrement consciente.

Il persiste cependant quelques troubles d'ordre neuro-végétatif : le pouls se maintient aux environs de 130, la tension artérielle est de 14-9. La respiration est toujours rapide, aux environs de 30 par minute et la malade ne peut compter plus loin que 6 sans être obligée de reprendre sa respiration.

L'auscultation pulmonaire ne révèle que la présence de râles d'origine bronchique. Il ne semble exister aucun foyer parenchymateux.

Les troubles subjectifs de la sensibilité ont totalement disparu ; il ne subsiste plus ni paresthésies ni douleurs.

- Le 8 novembre :

L'aspect de la malade est excellent.

L'amélioration constatée les jours précédents se poursuit progressivement, mais assez rapidement.

La température est redescendue autour de 37°5.

Les bruits cardiaques sont encore rapides (pouls : 120 pulsations par minute) mais réguliers et bien frappés.

L'état respiratoire est satisfaisant : le rythme varie autour de 30, la malade peut compter jusqu'à 12 sans reprendre sa respiration. Les muscles respiratoires, sans avoir leur tonicité normale assurent une dynamique respiratoire suffisante. L'encombrement trachéal a complètement disparu.

Un rapide bilan musculaire peut alors être pratiqué : il existe une paralysie flasque absolue des deux membres inférieurs ;

les muscles abdominaux, quoiqu'encore légèrement touchés fonctionnent d'une manière satisfaisante. Aux membres supérieurs, l'atteinte est plus légère : on trouve cependant un déficit notable du grand pectoral, du deltoïde, du biceps et du triceps, atteinte qui est grossièrement symétrique. Les paires crâniennes sont entièrement normales.

Il ne subsiste aucun trouble sensitif subjectif ; par contre, la sensibilité profonde présente encore quelques anomalies, en particulier la perte totale du sens segmentaire des positions au niveau des membres inférieurs.

Tout traitement est arrêté depuis 24 heures à part l'association pénicilline-streptomycine. La position déclive est abandonnée et on peut reprendre prudemment l'alimentation orale sans que se manifestent d'accidents.

Quoique présentant encore des troubles importants, la malade semble sur la voie de la guérison progressive.

- Le 10 novembre :

L'évolution favorable de ces derniers jours est brutalement stoppée. La malade a passé une nuit agitée, avec des vomissements fréquents.

A l'examen, on est frappé par le faciès de la malade : pâle, crispé, avec un très léger battement des ailes du nez.

L'examen pulmonaire révèle une matité de la base droite.

A l'auscultation on note un encombrement très important des deux champs pulmonaires, envahis par de très nombreux râles humides donnant une extraordinaire impression d'encombrement respiratoire. A la base droite existe un léger souffle expiratoire. Une ponction pleurale pratiquée deux reprises reste négative. Une radiographie d'urgence pratiquée au lit de la malade montre la présence d'une opacité franche, homogène de la base droite, au niveau du lobe moyen évoquant une atélectasie.

Le coeur est rapide (140 pulsations par minute), mais régulier et les bruits en sont bien frappés. La tension artérielle est à nouveau très élevée (16-10).

L'abdomen est rétracté, sensible dans son ensemble et franchement au carrefour hépato-biliaire, mais il ne semble pas qu'il y ait d'hépatomégalie.

On évoque la possibilité d'un syndrome de fuite électrolytique : mais les examens de laboratoire révèlent des chiffres sensiblement normaux, quoique légèrement diminués pour le potassium :

• sodium sanguin	145 m.eq.
• potassium sanguin	4,35 m.eq.

L'examen hématologique montre :

• globules rouges :	5.560.000
hémoglobine :	98%
val. globul. :	0,9
• globules blancs :	49.200 dont
polys neutro	94%
polys éosino	1%
grands mono	5%

On reprend la position déclive et les aspirations bronchiques discontinues. L'alimentation orale est à nouveau interrompue et on injecte :

sérum standard	1 litre
dextran	500 cc.

On ajoute 1,50 g. de TIFOMYCINE à la PENICILLINE-STREPTOMYCINE déjà appliquées.

Enfin, la malade reçoit 45 mg. de LARGACTIL dans la journée ainsi que XV gouttes de DIGITALINE.

- Le 11 novembre :

Il existe une très légère amélioration de l'état général, mais les vomissements bilieux persistent.

La dyspnée est devenue plus intense avec polypnée. Le diaphragme et les muscles respiratoires accessoires se contractent cependant d'une manière satisfaisante.

Le coeur est rapide, mais les bruits en sont bien frappés.

De nouveau la malade est dysphonique, puis véritablement aphone, ce qu'elle n'avait jamais présenté jusqu'alors.

De même, on note dans la nuit l'apparition d'un ballonnement abdominal d'abord épigastrique puis s'étendant peu à peu, donnant l'aspect d'une ogive sous-ombilicale qui contraste avec l'hypogastre rétracté en bateau. La percussion et la palpation de l'abdomen ne montrent rien que l'existence d'une douleur profonde. La matité préhépatique existe. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement. La radiographie abdominale ne montre ni tache claire pré-hépatique ni niveaux liquides intestinaux.

On décide l'installation d'une aspiration gastrique continue en associant prostigmine et atropine, pour pallier aux troubles d'origine vraisemblablement paralytique devant lesquelles on se trouve. Les administrations de Largactil sont suspendues.

On continue les perfusions, les antibiotiques et la Digitaline (X gouttes).

- Le 13 novembre :

Très grosse amélioration depuis vingt quatre heures.

La malade est colorée, respirant beaucoup mieux, presque normalement, depuis l'installation en position déclive et les aspirations.

Le ballonnement a complètement disparu depuis la prostigmine et l'aspiration gastrique continue qui est interrompue aujourd'hui.

L'aphonie persiste, mais il ne semble pas qu'il y ait de nouvelles atteintes de paralysie. au contraire, les mouvements des deux membres supérieurs se sont nettement améliorés, surtout dans les segments proximaux.

Le foyer pulmonaire est en régression clinique et radiologique. L'encombrement laryngo-trachéal a disparu.

A cette date apparaît une parotidite bilatérale, moyennement douloureuse. La peau sus-jacente est tuméfiée, mais non rouge. Aucune

étiologie évidente ne peut être rapportée à cet incident.

Biologiquement, malgré les vomissements et l'aspiration gastrique continue, le sodium et le potassium se sont maintenus de manière satisfaisante, puisque leurs taux respectifs sont ce jour :

sodium	160 m.eq.
potassium	3,46 m.eq.

Le liquide céphalo-rachidien présente une formule encore très anormale :

éléments:	0
albumine :	2,20 g.
Chlorures :	7,02 g.
glucose :	0,65 g.
urée :	0,59 g.

La formule sanguine associée à la numération globulaire confirme l'amélioration clinique :

• globules rouges :	5.220.000
hémoglobine :	91 %
val. globul.:	0,87
• GLOBULES BLANCS :	19.600 dont
polys neutros :	83%
lymphos	: 14%
grands monos	: 3%

L'état cardio-vasculaire est satisfaisant, on continue cependant la digitaline (V gouttes).

Le traitement antibiotique est poursuivi ainsi que les perfusions intra-veineuses (1 litre de sérum standard + 500 cc. Baxter).

- Le 19 novembre :

La maladie semble maintenant évoluer définitivement vers la guérison. Les troubles digestifs, cardio-vasculaires et pulmonaires sont totalement amendés. La voix est revenue mais reste cependant nasonnée.

L'épreuve de déviation de complément pratiquée à l'Institut Pasteur est négative pour les oreillons.

La formule sanguine et numération globulaire montre :

. globules rouges : 4.540.000

val. glob. : 0,9

. globules blancs : 9.200 dont 64% de pol.

Le pronostic vital n'est maintenant certainement plus en jeu. La période de régression des paralytiques s'amorce : celle-ci sont très importantes avec paraplégie complète et impotence partielle des membres supérieurs, un mois après le début de la maladie. Il existe en outre une amyotrophie importante atteignant surtout les extrémités des membres .

Un électro-diagnostic des membres inférieurs pratiqué le 11 Décembre montre :

. tronc sciatique , muscles fessiers et loge postérieure de la jambe :

des deux côtés, élévation des seuils faradiques et tendance à la secousse lente au galvanique.

. adducteurs : id.

. loge antérieure : id.

. sciatique poplitée interne :

le nerf est très hypoexcitable aux deux courants. Dans son territoire, des deux côtés , grosse hypoexcitabilité faradique et secousse légèrement lente au galvanique

. sciatique poplitée externe :

Le nerf est très hypoexcitable aux deux courants. Dans son territoire, on note :

= à gauche : une élévation des seuils faradiques et une secousse lente avec inversion polaire sur le long péroné latéral, les extenseurs, le pédieux, et le jambier antérieur.

= à droite : on note la même élévation des seuils, mais la secousse lente est moins marquée.

En résumé, réaction de dégénérescence très accusée dans les territoires des sciatiques poplités interne et externe ; moins accusée dans les autres territoires.

La convalescence est troublée durant une quinzaine de jours par l'apparition de troubles d'ordre vraisemblablement psychique . La malade refuse absolument toute nourriture et la moindre tentative d'alimentation forcée entraîne inmanquablement des vomissements. Aucune lésion organique ne permet d'expliquer ces troubles qu'une psychothérapie conduite patiemment permettra de corriger.

L'évolution ultérieure de la maladie s'évèrera très longue.

- Le 6 janvier 1955 , un testing musculaire complet était pratiqué : il montrait des parésies encore importantes de tous les muscles des membres inférieurs, les extenseurs et les fléchisseurs des orteils ne pouvant encore fournir aucune contraction.

Biologiquement, le liquide céphalo-rachidien présentera encore des anomalies durables. Un examen pratiqué le 8 février 1955 , soit quatre mois après le début de l'évolution, montrait encore :

. éléments	:	5 lymphocytes,
. albumine	:	3,48 g.
. glucose	:	0,70 g.
. chlorures	:	7,25 g.

- Le 12 février 1955 , un nouveau testing faisait apparaître de légers progrès dans la force musculaire, mais les muscles des extrémités distales étaient encore à peu près totalement paralysés. La marche à ce moment s'avèrait très difficile, les deux pieds retombant en équinisme. La récupération des fléchisseurs dorsaux fut la plus longue à obtenir malgré le travail musculaire dirigé régulièrement par un rééducateur.

- A son départ du service, le 12 mai 1955, la jeune malade était en parfait état général. Seul, persistait encore un déficit très notable des fléchisseurs dorsaux du pied, rendant toute marche très difficile. On pouvait encore noter à ce moment là quelques troubles de la sensibilité profonde.
- Nous avons pu revoir la malade le 8 juin 1955.
La récupération était extrêmement lente.

Aux membres inférieurs, le quadriceps, et les adducteurs avaient récupéré une force à peu près normale, ainsi que les fléchisseurs des orteils.

Par contre, les extenseurs des orteils et l'extenseur propre du pouce étaient encore à 0, aucune contraction ne pouvant être enregistrée à leur niveau. Les autres muscles avaient un fonctionnement normal, il n'existait ni raccourcissement ni rétractions.

La sensibilité était normale sauf toujours au niveau de la sensibilité profonde où la position du gros orteil dans l'espace ne peut être reconnue.

La marche se fait toujours avec difficulté en steppant, trouble dû à l'équinisme persistant du pied.

- Nous avons pu enfin faire un dernier bilan le 3 octobre 1955, c'est-à-dire environ un an après le début de la maladie. La récupération motrice s'est poursuivie peu à peu.

Au niveau des muscles extenseurs des orteils et pédieux, une légère contraction est maintenant possible, permettant une marche à peu près normale. Les courts péroniers latéraux sont encore légèrement déficients. L'enfant ne peut se tenir sur la pointe des pieds.

La sensibilité est redevenue absolument normale.

L'entourage de notre jeune malade nous a signalé les troubles intellectuels et caractériels qui semblent avoir fait suite à la maladie : la jeune fille est devenue de caractère difficile et impatient, ne supportant aucune contrariété, et se mettant en colère pour le moindre motif. D'autre part, la mémoire semble sérieusement affaiblie, la malade oubliant en quelques secondes ce qui vient de lui être dit.

Cette observation appelle de nombreux commentaires. Nous nous sommes en effet trouvés devant un cas complexe dans lequel l'intrication de plusieurs phénomènes rend l'interprétation pathogénique délicate.

COMMENTAIRE :

- Les signes de début :

Nous ne nous attacherons pas aux signes qui se présentent dans toute polyradiculonévrite banale. Le début fut absolument typique : troubles sensitifs à type de paresthésies et de douleurs, disparition des réflexes ostéo-tendineux précédant de peu l'apparition de parésies avec troubles de la marche, puis de paralysies vraies, diffuses, symétriques.

Nous signalerons simplement la précocité des signes d'atteinte supra-rachidienne : l'existence d'une voix nasonnée était évidente dès l'entrée de la malade dans le service, soit quatre jours avant le début des accidents graves. Une paralysie du voile du palais existait dès ce moment, associée d'ailleurs à une légère atteinte du facial. C'est là un signe d'alarme important signant la progression de la maladie vers les nerfs crâniens. Il ne présage pas à coup sûr l'apparition des troubles graves, mais devrait inciter à une surveillance accrue du malade, sinon à entreprendre dès ce stade un traitement préventif des troubles de la déglutition.

Chez tous les jeunes malades dont nous avons pu étudier l'observation détaillée, les troubles de la voix ont précédé de deux à quatre jours l'apparition de troubles graves que rien ne laissait prévoir cliniquement.

- Les paralysies respiratoires :

Les troubles respiratoires qui font toute la gravité de ces complications ne sont que la manifestation de désordres multiples dont le système broncho-pulmonaire est l'effecteur.

Les paralysies des muscles respiratoires constituent un facteur important, certes, dans l'apparition de ces troubles, mais non prédominant.

Il nous semble que rarement l'atteinte des nerfs qui assurent la ventilation pulmonaire soit suffisante à elle seule pour mettre en danger la vie du malade.

Dans le cas que nous avons exposé plus haut, le fonctionnement des deux coupoles diaphragmatiques ainsi que des muscles respiratoires accessoires s'est toujours révélé relativement satisfaisant. Il existe certes, une parésie très nette au niveau de la musculature respiratoire qui vient contribuer à l'aggravation d'un tableau déjà sévère, au moment où l'état du malade nécessiterait le concours de toutes ses forces. Mais contrairement à ce que l'on a pu observer chez l'adulte, l'enfant semble être rarement atteint par une paralysie respiratoire plus ou moins complète, menaçant la vie par elle-même, comme on peut le voir fréquemment dans la poliomyélite antérieure aigüe, par exemple.

- Les paralysies de la déglutition :

Longtemps les troubles et parfois mortels signalés au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ furent attribués à cette pathologie des muscles respiratoires, alors qu'il semble, au contraire qu'ils ressortissent dans la grande majorité des cas à la paralysie des muscles du pharynx.

Il faut se rappeler, en effet, que ceux-ci sont situés à un important carrefour aéro-digestif. Leur atteinte entraînera donc non seulement des troubles de la déglutition proprement dite, mais également d'importantes perturbations respiratoires : il en résulte en effet un encombrement massif de toute la région pharyngo-laryngo-trachéale par des mucosités qui ne peuvent être ni dégluties ni expectorées, circonstances aggravées, mais non provoquées, répétons-le, par l'insuffisance de la dynamique respiratoire. Celle-ci est à peu près constamment associée, mais avec plus ou moins d'intensité. Melle PEREZ a décrit dans sa thèse, inspirée par M. DEBRE, une observation qui illustre clairement ces faits :

OBSERVATION II :

Il s'agit d'une petite fille de deux ans et demi, dont le début de la maladie ne présente aucun caractère particulier, si ce n'est une invasion assez brutale des paralysies.

Après deux jours d'évolution, il existe une paraplégie totale avec paralysie du membre supérieur gauche et atteinte plus légère du droit.

La voix est nasonnée, la déglutition apparemment normale, mais le fond de la gorge est occupé par des mucosités et la respiration est par moment encombrée. Il n'existe pas de paralysies respiratoires.

Le troisième jour de l'évolution, il existe une parésie importante des muscles du pharynx et la respiration est difficile, gênée par une quantité importante de mucosités. Il n'existe toujours aucune paralysie des muscles respiratoires. L'état général est très touché.

Le jour suivant, l'enfant est dans le coma, cyanosée et la mort survient au cours d'une syncope.

Cette malade a donc présenté des accidents respiratoires aigus, provoquant dyspnée, cyanose et finalement exitus sans qu'aucune paralysie des muscles respiratoires, cliniquement décelable, ait fait son apparition.

Une des principales conséquences de cette paralysie des muscles du pharynx est donc la stagnation des mucosités, d'abord dans la région pharyngée, puis rapidement dans les voies aériennes, trachée et bronches. Les signes d'auscultation sont à ce moment caractéristiques de l'encombrement bronchique : gros râles humides, ronchus, attestent la présence d'une obstruction respiratoire. BENDZ affirme en outre qu'une importante hypersécrétion bronchique aggrave encore le tableau ; peut-être est-elle la conséquence de troubles vaso-moteurs localisés dont l'apparition est si fréquente au cours du syndrome de GUILLAIN-BARRE.

Une des conséquences inévitables de cette stagnation muqueuse à l'intérieur des bronches est l'infection. Celle-ci est d'évolution rapidement descendante, affectant bientôt tout l'arbre bronchique

et créant même souvent de nombreux petits foyers parenchymateux de type broncho-pneumonique.

La température jusque là stationnaire an-dessous de 38°, s'allume brutalement pour atteindre 39° ; une polynucléose apparaît parfois importante, puisque dans notre observation n°I la formule montrait la présence de 49.600 globules blancs dont 94% de polynucléaires .

Cette infection assombrit encore le pronostic, car il semble bien que toute infection survenue au cours d'un syndrome de GUILLAIN et BARRE en accélère l'évolution ou même provoque des rechutes, comme dans le cas cité par M. BARRE où une pneumonie survenue dans la phase de régression provoqua une reprise immédiate des paralysies .

On se trouve donc, en quelque sorte, en face d'un cercle vicieux qu'il importe de rompre rapidement pour éviter une évolution fatale.

De plus en plus accentuée au fur et à mesure que la maladie évolue, l'obstruction finira par se compléter et une partie du poumon , plus ou moins importante, suivant le calibre de la bronche se trouvera exclue.

Dans l'observation I, l'atélectasie se trouva localisée à la totalité du lobe moyen du poumon droit. Ces troubles de ventilation sont souvent moins étendus, mais dans la quasi-totalité des cas où le décès est survenu et où l'autopsie a pu être pratiquée, il existait des zones d'atélectasie.

Nous empruntons à BENDZ les deux observations suivantes qui confirment anatomiquement les constatations cliniques et radiologiques qui ont été faites.

OBSERVATION III :

=====

Il s'agit d'une petite fille de trois ans qui est hospitalisée à la suite de douleurs et d'asthénie des membres inférieurs.

A son entrée, le pharynx est rouge, il existe une abondante sécrétion de mucus, mais aucune paralysie pharyngée évidente ; cependant, on notait l'existence d'une petite toux spasmodique. Par ailleurs l'enfant était atteinte d'une paralysie du tronc et des extrémités, d'une aréflexie et d'une abolition distale de la sensibilité. Le liquide céphalo-rachidien présentait une dissociation albumino-cytologique. La pression sanguine était élevée et le pouls accéléré.

Une aggravation se produisit peu à peu, et après une semaine, existait une paralysie totale accompagnée d'une production abondante de mucus stagnant dans le pharynx. Une paralysie respiratoire survint. L'état devint critique, la malade était subcomateuse et cyanosée présentait une respiration bruyante à peine visible, et à l'auscultation, on notait la présence de gros râles humides dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

Elle fut immédiatement placée en poumon d'acier, mais mourut rapidement.

L'autopsie, pratiquée 72 heures plus tard, montra une cyanose générale des organes et des aires d'atélectasie de la base dans les deux poumons et la présence d'importants amas bronchiques muco-purulents ; la muqueuse bronchique était congestionnée. Les autres viscères ne présentaient aucune lésion appréciable.

OBSERVATION IV :

=====

Il s'agit d'une fille de 17 ans. Après avoir présenté pendant quelque temps une faiblesse musculaire des extrémités, des paresthésies avec engourdissement distal, la malade entre à l'hôpital atteinte d'une quadriplégie, associée à une aréflexie et une perte distale de la sensibilité.

Les jours suivants, furent marqués par une extension des paralysies et bientôt s'ajoutèrent aux troubles précédents, une paralysie du tronc avec diplégie faciale et paralysie pharyngée partielle.

On notait alors la présence d'une abondante formation de mucus dans le pharynx. La malade fut alors placée en position déclive et débarrassée des épaisses mucosités pharyngées par une aspiration ; ce traitement améliora sensiblement son état.

Puis une rechute survint, accompagnée de paralysies respiratoires. On pratiqua une trachéotomie suivie de la mise en poumon d'acier. Une amélioration très transitoire fut alors observée ; la maladie évolua ensuite vers une aggravation progressive avec augmentation de la tension artérielle, entrecoupée de petits états de choc avec effondrements tensionnels.

Des sécrétions purulentes s'écoulaient quotidiennement de l'orifice de trachéotomie. L'état de la malade empira peu à peu et la jeune fille mourut dans le poumon d'acier quatre semaines après le début des troubles.

A l'autopsie, il existait une ulcération importante de la muqueuse trachéale et de volumineux amas d'une sécrétion muco-purulente dans la bronche droite. De vastes zones d'atélectasie existaient à la fois dans le lobe supérieur et le lobe inférieur des deux poumons. Il existait également de nombreux foyers broncho-pneumoniques bilatéraux ; Les autres viscères étaient très cyanosés.

COMMENTAIRES :

Dans ces deux observations, le tableau fut à peu près le même : constatation de paralysies pharyngées, associées à des paralysies respiratoires, avec présence de mucosités dans le pharynx ; puis dyspnée, cyanose, signes d'encombrement broncho-pulmonaire et exitus. Les protocoles d'autopsie confirment les lésions soupçonnées par la clinique :

- encombrement des bronches par de volumineux amas de mucosités.
- infection de ces mucosités,
- zones d'atélectasies plus ou moins étendues.

Ces faits, nous avons pu les retrouver dans la quasi totalité des observations chez l'enfant. Dans tous les cas rapportés, avec suffisamment de détails que nous avons eus sous les yeux, il est fait mention d'une abondante quantité de mucosités encombrant l'arbre respiratoire, associées à une poussée de température et à des troubles de la ventilation pulmonaire.

LES FAUSSES ROUTES :

La paralysie de la déglutition n'agit pas seulement en provoquant la stase des mucosités bronchiques. Elle s'accompagne également de troubles de la déglutition, inévitables si on n'a pas eu la prudence d'interrompre l'alimentation orale dès l'apparition des premiers signes de paralysie pharyngée ; une modification évidente de la voix du petit malade, un accès de toux au moment de la déglutition de liquides, seront les premiers signes d'une fausse-route alimentaire qui peut déclencher des accidents graves immédiats chez un malade dont les voies respiratoires sont, vraisemblablement déjà en partie obstruées.

Il est en outre probable que les fausses routes surviennent plus souvent chez l'enfant dont l'alimentation est plus liquide que celle de l'adulte et qui saura souvent mal signaler les premiers troubles qu'il ressent au moment de la déglutition.

En dehors du rôle déclanchant qu'il peut jouer, ce phénomène de fausse-route nous paraît cependant secondaire : il survient en effet à un moment où la paralysie, tant pharyngée que respiratoire, est encore légère et où le malade peut en grande partie rejeter les corps étrangers qui ont pénétré dans les voies respiratoires. Ultérieurement, lorsque la paralysie pharyngée se sera complétée, le thérapeute aura pris toutes les mesures nécessaires pour empêcher la fausse route massive qui pourrait se produire à ce moment là.

Si nous insistons particulièrement sur ces conséquences de la paralysie pharyngée, c'est qu'elle nous semble capitale pour expliquer les accidents graves survenus au cours du syndrome de GUILLAIN-BARRE. Le professeur DEBRE dans un article publié avec S. THIEFFRY a déjà insisté sur ces faits, signalant que sur trente deux cas observés dans son service, six firent des accidents graves de déglutition qui guérissent, deux décédèrent de ces mêmes accidents, un seul fit des troubles d'allure sérieuse par paralysie pulmonaire proprement dite. Il importe donc de dissocier soigneusement ces deux ordres d'accidents : le traitement et le pronostic en diffèrent entièrement comme nous le verrons plus loin.

A propos de l'observation n°1, que nous avons présentée plus haut, nous voudrions signaler un certain nombre de troubles qui n'apparaissent que dans

les formes graves et dont le traitement peut avoir une certaine influence sur le cours de la maladie.

LES TROUBLES DIGESTIFS :

Les troubles digestifs surviennent fréquemment au cours de l'affection. On les voit parfois apparaître dès le début de la maladie, en constituant un des prodromes.

Ce sont le plus souvent des vomissements alimentaires parfois une diarrhée comme dans l'observation I. Ils sont de peu d'importance et ne méritent pas que l'on s'y attache.

Beaucoup plus graves peuvent être les désordres qui surviennent en pleine période paralytique. Quoique moins fréquents, ils ont été signalés à plusieurs reprises dans la littérature ; le pronostic qui s'y attache n'est pas des meilleurs, car ils accompagnent presque toujours des formes à diffusion importante, ou sont le prélude de celle-ci.

Ils exposent le malade, par leur seule existence, à un danger constant : l'aspiration intra-bronchique du vomitus qui provoque immédiatement des troubles dyspnéiques suffocants, d'une intensité extrême .

VON HAGEN et BAKER citent deux cas où l'aspiration d'un vomissement provoqua une mort rapide : dans un cas, il fut suivi immédiatement de cyanose et d'un shock mortel, dans l'autre la mort survint peu de temps après par infection pulmonaire massive.

Quelques accidents , sans doute du même ordre, ont été signalés peu de temps après gavage par sonde intra-gastrique. Il est évident, en effet, que le reflux du contenu gastrique arrivant dans la zone pharyngée paralysée, chez un malade allongé, souvent en proie à des troubles dyspnéiques , ne tend que fort peu à faire issue vers l'extérieur, mais plutôt à stagner dans le pharynx et de là à être réaspiré dans les bronches à travers un orifice glottique béant.

Ces vomissements surviennent le plus souvent sans cause apparente ; chez notre malade (obs.I) ils s'accompagnèrent toutefois d'une douleur assez vive de la région hépato-biliaire, sans aucune autre manifestation d'ordre hépatique.

Plus rares sont les troubles intestinaux à type d'ileus paralytique que nous avons pu observer. Leur apparence est assez impressionnante : douleur diffuse de tout l'abdomen qui est partie rétracté, partie ballonné, sans que l'examen clinique puisse faire soupçonner un syndrome chirurgical. La radiographie est dans ces cas totalement muette, affirmant en particulier l'absence de niveaux liquides ou de pneumo-péritoine.

CROZIER et AINLEY ont pu en observer plusieurs cas dont l'évolution fut toujours favorable. En effet, ces troubles, pour inquiétants qu'ils apparaissent, régressent en général rapidement, et aucun accident grave n'a été signalé à leur égard. Seul le ballonnement par son volume, peut parfois contribuer à l'aggravation d'une dyspnée déjà importante.

LES TROUBLES CARDIAQUES :

Les troubles cardiaques ont été signalés à plusieurs reprises au cours des formes bulbaires de la maladie. Le plus souvent, ils évoluent sur le mode mineur : tachycardie sinusale, quelques irrégularités du rythme les caractérisent.

Nous avons pu observer, en effet, que dès l'atteinte des nerfs crâniens, le rythme cardiaque s'accélérait, en dehors de toute poussée de température. Il fut toujours supérieur à 100 pulsations à la minute et le plus souvent dépassait 120 ; à l'auscultation, il n'existait aucune anomalie sinon un assourdissement des bruits du cœur.

Des accidents d'allure beaucoup plus grave ont été signalés, comme le cas cité par MILHIT d'une petite fille de 6 ans atteinte de polyradiculonévrite type GUILLAIN-BARRE à évolution grave qui fit un oedème pulmonaire dramatique, peu après une ponction lombaire.

BENZ rapporte, lui aussi, deux cas d'oedème pulmonaire vérifiés à l'autopsie des malades. La pathogénie de ces troubles cardiaques reste encore obscure. Il est vraisemblable que la tachycardie observée habituellement tient avant tout à l'atteinte du pneumogastrique et en particulier à celle du nerf cardio-moteur de Cyon. Ce fait expliquerait également l'augmentation de la tension artérielle qui a atteint jusqu'à 16-11, en se maintenant aux alentours de 14-9 durant toute la phase de paralysie des nerfs crâniens.

M. LENE GRE cite un cas où l'électrocardiogramme pratiqué au cours de cette phase ne révélait aucune anomalie, sinon une tachycardie sinusale.

Certains ont invoqué une atteinte neuro-végétative centrale, peu conforme à la définition du syndrome. D'autres enfin auraient observé des signes de myocardiite aiguë d'étiologie inconnue avec inversion de Q3 et allongement de P-R à l'électrocardiogramme. En réalité, sauf quelques cas rarissimes, il ne semble pas que le coeur puisse être tenu pour responsable des accidents graves qui menacent la vie du malade.

Tous ces troubles contribuent à faire du syndrome de GUILLAIN-BARRE compliqué d'atteinte des nerfs crâniens, une affection souvent très redoutable. Ceci n'enlève rien à la notion de curabilité exprimée par GUILLAIN et BARRE dès leur observation princeps et qu'ils ont depuis lors fermement soutenue : il suffit que le malade puisse faire les frais de la période critique, pour voir les paralysies régresser et les muscles paralysés reprendre peu à peu leur rôle physiologique.

Nous sommes surpris par certaines observations, principalement américaines, où le malade a dû subir des séjours de plusieurs semaines et même plusieurs mois en poumon d'acier avant de pouvoir mener une vie autonome. Il est vraisemblable que les cas présentés ne répondent pas au cadre nosologique fixé par GUILLAIN, BARRE et STROHL, mais englobent un certain nombre de maladies à virus neurotrope n'ayant que des rapports plus ou moins lointains avec le syndrome faisant l'objet de ce travail. Leurs statistiques ne correspondent, d'ailleurs, absolument pas avec ce que nous pouvons observer en France. Ils citent, en effet, des chiffres où la mortalité approche 50%, formes spinales pures comprises.

Parmi les 7 cas observés depuis trois ans dans le service du Dr. VESLOT à l'hôpital de Versailles, il ne se produisit qu'un seul décès.

LE LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN :

Il ne semble pas que des modifications particulières du liquide céphalo-rachidien correspondent à ces formes.

D'après les nombreuses statistiques que nous avons relevées dans la littérature, l'albuminorachie ne subit aucune modification parallèle aux signes cliniques. Les cas cités jusqu'ici où l'albuminorachie atteignait les taux impressionnants de 12, 15 ou même 18 g. ne se sont accompagnés d'aucune mani-

festation grave, alors que des cas mortels ne présentaient pas un taux supérieur à 1 g. ou 1,50 g.

Au cours même de la maladie, les complications les plus graves peuvent survenir alors que l'albuminorachie est en train de décroître, ou inversement : dans l'observation I, il existait le 8 février 3,48 g. d'albumine, taux le plus élevé depuis le début de la maladie, alors que les paralysies étaient en pleine régression, trois mois après la fin des accidents critiques.

Les deux facteurs, clinique et humoral, semblent donc bien totalement indépendants l'un de l'autre.

EVOLUTION ULTERIEURE. SIGNES ELECTRIQUES :

Par contre, il est vraisemblable que des complications graves par lésions des nerfs crâniens entraînent un retard dans la récupération des paralysies ; alors que dans la forme rachidienne pure, on n'observe plus de troubles musculaires après une durée moyenne de quatre mois (les évolutions atteignant plus de six mois sont rares), ici, il faut fréquemment attendre neuf mois, un an ou même plus avant de constater la guérison définitive.

Les muscles restant le plus longtemps atteints sont presque toujours les extenseurs dorsaux du pied et des orteils ou, en règle plus générale, les muscles innervés par le sciatique poplitée externe.

Dans l'observation I, le pied retombait en équin, gênant considérablement la marche, neuf mois après le début de la maladie, et, quoique améliorée les extenseurs du pied et des orteils étaient encore très déficients trois mois plus tard.

Nous en rapprocherons les troubles électriques décelés dans cette observation : il existait en effet une réaction de dégénérescence très prononcée dans les territoires des sciatiques poplités externe et interne. Des réactions électriques aussi accentuées sont extrêmement rares et surviennent toujours au cours des formes graves.

Peut-être l'évolution plus durable de cette forme peut-elle expliquer des lésions plus intenses, par une souffrance nerveuse trop longtemps maintenue. La récupération en est certainement toujours beaucoup plus longue.

Nous rapportons ici une observation de forme grave, à réactions électriques très perturbées et évolution très prolongée qui a été publiée par MENUT de Clermont-Ferrand et qui nous a été communiquée par M. GROSSIORD chez qui l'enfant fut envoyé pour rééducation.

OBSERVATION V :

=====

Enfant O.M. ... Jean-Baptiste 12 ans et demi

- C'est vers le 17 octobre 1951 que l'on peut situer le début de la maladie. Celui-ci fut marqué par des fourmillements des extrémités rapidement suivis d'une maladresse manuelle et d'une anesthésie distale des membres inférieurs.

L'évolution fut d'abord très progressive : au bout d'une quinzaine de jours, on note l'apparition d'une parésie des quatre membres ; la marche est difficile, se fait d'abord en appui avec steppage, puis devient impossible.

Aucun autre trouble ne se manifeste à ce moment-là, à part l'affaiblissement progressif de la voix et l'apparition de toux.

--- Le 12 novembre :

L'enfant est hospitalisé à l'hôpital de Clermont-Ferrand. Il existe à ce moment une paraplégie complète et une parésie symétrique des deux membres supérieurs. L'enfant est confiné au lit, ne peut s'asseoir sans aide, ne peut marcher ni se tenir debout.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre le 14 novembre :

éléments 7 lymphocytes,

Albumine 0,80 g.

Les paralysies ne font que s'accroître, l'albuminorachie atteint 1 gramme.

- Le 25 novembre :

Il existe une quadriplégie totale.

A ce moment, apparaissent des troubles respira-

toires accentués, une poussée thermique et devant l'état inquiétant du malade, on décide l'emploi du poumon d'acier.

L'enfant y reste trois jours, puis une amélioration se produit et la régression des paralysies commence.

Un examen électrique pratiqué le 15 novembre n'avait montré qu'une grosse hypoexcitabilité des quatre membres, mais celui du 14 décembre décèle une réaction de dégénérescence des deux loges antéro-externes de la jambe.

Les examens du liquide céphalo-rachidien montrent :

• le 18 décembre 1951 :

: éléments : 4,6 lymphocytes

: albumine : 1,20 g.

• le 26 janvier 1952 :

: éléments : 14 lymphocytes,

: albumine : 1,10 g.

Les paralysies continuent leur évolution progressive, mais très lentement. Un nouvel examen électrique pratiqué le 9 avril 1952 montre encore une grosse réaction de dégénérescence au niveau des deux loges antéro-externes ; il en va de même aux deux cuisses. Il n'y a que peu de changement par rapport au précédent examen.

Devant la persistance anormale des paralysies ; la présence d'une amyotrophie importante et les données des examens électriques, l'enfant est adressé à l'hôpital de Garches dans le service du Dr. GROSSIORD.

- A son entrée le 22 avril, il présente des paralysies à prédominance périphérique, symétriques et portant essentiellement sur les membres inférieurs : les extenseurs sont encore très touchés et semblent être à 0. Le malade est très incoordonné. La marche est impossible et la station debout ne peut être maintenue qu'avec aide.

Sous l'influence d'une rééducation méthodique, les paralysies régresseront un peu plus

rapidement et l'enfant pourra rentrer dans sa famille le 7 août 1952, soit dix mois après le début de la maladie, alors qu'une parésie des extenseurs subsiste encore.

Dans cette observation, nous pouvons donc remarquer l'association de complications dues à la paralysie des nerfs crâniens, de troubles électriques prononcés avec grosse réaction de dégénérescence et d'une récupération longue et très tardive. Ici encore, les muscles extenseurs du pied furent les derniers à récupérer une fonction satisfaisante.

Ces réactions électriques particulièrement intenses, pseudo-poliomyélitiques presque, sont rares au cours des polyradiculo-névrites de GUILLAIN-BARRE. Les lésions sont au contraire assez frustes, beaucoup moins intenses en tous cas que ne semblerait l'indiquer l'état clinique. Ici la tendance est opposée, les réactions très perturbées, alors que la motricité devient peu à peu plus satisfaisante, prouvant ainsi l'absence de lésions définitives du neurone moteur.

LES TROUBLES PSYCHIQUES :

Quelques remarques, enfin, sur les troubles psychiques présentés par notre malade : les premières manifestations en apparurent peu après le début de la convalescence, sous la forme d'une anorexie mentale qui cèda rapidement.

Sa famille nous a signalé en outre, qu depuis sa maladie, l'enfant présente des troubles caractériels pénibles pour l'entourage, ne supportant pas la moindre contrariété et s'emportant pour des prétextes futiles ; d'autre part nous avons pu noter une assez notable déficience de la mémoire.

Avant sa maladie aucune de ces manifestation n'étaient apparues. L'enfant est d'intelligence moyenne. Nous n'avons retrouvé aucun fait du même ordre dans la littérature, mais PETIT rapporte avoir observé des troubles psychopathiques très accentués associés à une polynévrite et une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, dont il souligne le bon pronostic.

Peut-être avons-nous affaire à des désordres semblables, à moins qu'une hospitalisation prolongée après le choc d'une maladie grave, l'apparition contemporaine de la puberté, ne soient la seule cause de ces modifications psychiques.

SYNTHESE :

Les problèmes a été souvent posé, de l'identité entre la polyradiculonévrite curable décrite par GUILLAIN-BARRE et STROHL en 1916 et le syndrome de pronostic plus réservé auquel nous avons consacré ce travail.

En l'absence de tout argument étiologique de tout signe spécifique, il est impossible d'apporter une preuve définitive cloturant cette discussion.

Cependant, le tableau clinique sur lequel on peut seul se fonder est exactement superposable.

Tous les critères exigés par GUILLAIN et BARRE qui permettent de porter le diagnostic de leur syndrome, sont observés au cours des formes graves. Seul le terme "spontanément curable" ne peut être appliqué strictement aux formes qui atteignent les nerfs crâniens. Et encore, la curabilité est rigoureuse si la maladie peut faire les frais des troubles d'importance vitale qui le menacent.

Le problème se résoud à une question de localisation : le syndrome de GUILLAIN-BARRE reste une affection remarquablement bénigne tant qu'il existe une intégrité des nerfs crâniens, de même que la maladie de BOUILLAUD ne serait d'aucune gravité sans la menace de localisations cardiaques importantes.

GUILLAIN écrivait lui-même il y a peu de temps: "les cas de mort qui ont été publiés s'expliquent par des localisations graves et précoces sur les nerfs bulbaires entraînant des troubles de la circulation, de la respiration, de la déglutition, qui ont été intenses d'emblée et auraient sans doute régressé si l'on avait pu y pallier durant quelques heures ou quelques jours."

C'est à ce problème thérapeutique que nous allons nous attacher maintenant en insistant sur la conduite à tenir au cas où des complications graves viennent assombrir l'évolution.



- T H E R A P E U T I Q U E -

TRAITEMENT GENERAL :

Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'étiologie exacte de l'affection, aucune thérapeutique causale directe n'a pu être préconisée. Seul un traitement symptomatique fut valable pendant très longtemps : le repos absolu au lit, la vitamine B1, les injections de salicylate de soude, d'urotropine, d'iodures, furent les prescriptions habituelles, suivies d'une rééducation précoce et de thérapeutiques physiothérapiques, sans que leur action semble modifier beaucoup le cours de la maladie.

Des médicaments plus récents, comme la vitamine B 12, ou l'acide folique, ne sont guère plus actifs.

Des essais de traitement pathogénique ont été effectués à plusieurs reprises : certains ayant incriminé des désordres du système enzymatique par destruction du groupement sulfhydryl de ses composantes protéiniques, le B.A.L. fut employé dans un nombre assez important de cas : les résultats ne furent guère encourageants bien que CRETIATURO ait signalé quelques observations favorables.

Plus récemment, à la suite des théories pathogéniques attribuant au syndrome de GUTLLAIN-BARRE une origine allergique, le traitement par l'A.C.T.H. fut essayé. Les résultats en semblent assez favorables, des améliorations cliniques assez rapides ayant fait l'objet de nombreuses publications internationales.

Il est difficile de se faire une opinion exacte sur la valeur de ce traitement, les modalités évolutives de l'affection étant à priori inconnues. Aucun critère ne permet de juger l'efficacité du médicament : la guérison définitive n'est souvent obtenue qu'après plusieurs semaines, ce qui représente un délai habituellement observé au cours de l'évolution spontanée de nombreuses polynévrites.

Cependant, quelques cas ont été publiés où l'action de l'A.C.T.H. semble avoir modifié le déroulement de l'affection, telle l'observation de BLOOD, LOCKE, CARABACI, que nous résumerons rapidement :

OBSERVATION VI :

=====

Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui en dix jours, constitua une quadriplégie accompagnée de diplégie faciale et de troubles de la déglutition ; le liquide céphalo-rachidien contenait 2,48 g. d'alumine par litre, sans réaction cellulaire. Les lésions s'accrochèrent peu à peu et des troubles de la respiration apparurent.

On administra à ce moment 25 mg. d'A.C.T.H. en perfusion veineuse, par jour, pendant huit jours.

En quelques semaines, les signes alarmants disparurent ; en moins d'une semaine, le malade était capable d'avaler, de respirer librement et commençait à mouvoir ses membres ; les troubles sensitifs régressèrent de manière analogue.

Après l'arrêt de la thérapeutique, l'amélioration marqua un temps d'arrêt de sorte qu'au quarantième jour, le traitement par l'A.C.T.H. fut repris et prolongé pendant huit semaines à des doses moindres.

Deux jours après la reprise du traitement, l'amélioration était manifeste, mais ne se poursuivait que lentement dans les semaines suivantes.

Cette observation, sans marquer un résultat extrêmement brillant, semble cependant assez probante : les périodes où la récupération fut nette, correspondaient avec les injections d'A.C.T.H. tandis que l'arrêt de la médication entraînait un ralentissement important de l'amélioration.

D'après les résultats déjà publiés, le traitement doit être suffisamment précoce, et longtemps prolongé, si l'on veut espérer une amélioration. Aucun résultat rapide, tel que l'A.C.T.H. en apporte parfois dans les syndrômes allergiques, n'a encore été publié, une dizaine de jours en moyenne semblant nécessaires pour voir se dessiner une évolution favorable.

TRAITEMENT DES FORMES GRAVES :

Les formes graves avec atteinte pharyngée et respiratoire retiendront davantage notre attention.

Jusqu'ici les traitements constituaient en analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires : camphre, lobéline, strychnine . L'oxygénothérapie et le poumon d'acier étaient employés dès l'apparition de troubles respiratoires graves . Un certain nombre de ces notions doivent être révisées .

- Alimentation du malade :

Le but du traitement est de pallier aux troubles de la déglutition, en empêchant les fausses routes alimentaires et en maintenant autant qu'il est possible, les voies respiratoires libres. Ce double aspect du traitement nécessitera une attention particulièrement soutenue et vigilante.

Les fausses routes alimentaires devront être décelées dès leur apparition ; une quinte de toux au cours du repas, après l'absorption de liquides surtout , devra entraîner une surveillance accrue du jeune malade. Ceci nécessite la présence d'un personnel infirmier compétent et attentif qui saura signaler précocement l'apparition de troubles de la déglutition dont l'enfant, le plus souvent, ne saura pas avertir le médecin.

Dès que des troubles seront décelés, surtout s'ils s'accompagnent de signes cliniques évidents (voix nasonnée, parésie du voile), toute alimentation orale devra être supprimée . A la continuer, on risquerait de déclencher des complications d'une gravité extrême.

L'alimentation peut être poursuivie cependant par voie digestive en réalisant des gavages quotidiens par sonde gastrique. Ce procédé évite le passage des aliments dans le carrefour laryngo-pharyngé, donc écarte tout danger de fausse route ; cependant, il n'est pas encore sans risques : nous avons en effet vu la fréquence des vomissements au cours des formes graves, avec réaspiration intra-bronchique du contenu gastrique. Des morts subites ont été signalées, survenant peu de temps après un gavage (J. PEREZ , VON HAGEN et BAKER).

La prudence conseille donc d'éviter toute alimentation par voie gastrique tant que les troubles pharyngiens et les risques de vomissements subsistent.

D'autres méthodes ont été employées pour assurer les apports nutritifs suffisants au malade : HERBEUVAL, à propos d'un cas grave, pratique une gastrotomie qui nous semble traumatisante au cours de la phase aiguë et n'enlève rien aux réserves formulées plus haut. CROZIER et AINLEY recommandent l'utilisation d'un tube intra-duodénal, mais en contre-indiquent cependant l'emploi tant que persistent les risques de vomissements.

En réalité, l'attitude la plus simple et la plus dénuée de risques, consiste à administrer au malade des perfusions intra-veineuses ou rectales de sérum : standard, glucosé, sucré, Baxter ou tout autre assurant un apport nutritif au malade et corrigeant en même temps les troubles métaboliques ou électrolytiques qu'il pourrait présenter. L'évolution de la maladie à son stade critique n'excédant que très rarement quelques jours, ces perfusions sont bien supportées et ne provoquent aucun troubles.

- L'encombrement respiratoire :

Le problème le plus important au cours de cette période, est constitué par la présence surabondante de mucosités dans le pharynx et les voies aériennes. La thérapeutique la plus efficace consiste à placer le malade dans la position qui favorise le plus l'évacuation des mucosités intra-bronchiques par le seul fait de la pesanteur, c'est-à-dire en position déclive, associée à la mise en décubitus ventral.

Sans assurer le dégagement complet des bronches, ce procédé permet l'évacuation d'une quantité importante de mucosités et empêche au maximum à l'obstruction des voies respiratoires de se propager vers des régions de plus en plus étendues de l'arbre bronchique. Il sera nécessaire d'adjoindre une aspiration discontinue mais souvent répétée des mucosités pharyngées. Celle-ci est capitale, en permettant de désencombrer l'abord des voies respiratoires ce qui leur assure un dégagement plus aisé ainsi qu'une circulation aérienne plus active.

Malgré ces précautions, la ventilation pulmonaire restera encore inférieure à son volume normal. Pour compenser ce déficit, on pourra recourir à l'oxygénothérapie. Celle-ci est absolument nécessaire, car l'hypoxie tendra à aggraver les troubles contre lesquels on lutte : l'anoxie bulbaire accentuera les perturbations

neuro-végétatives dont souffre déjà le malade à la suite de la paralysie des nerfs crâniens ; d'autre part, les troubles hypoxiques au niveau du parenchyme pulmonaire favoriseraient les réactions oedémateuses, accroissant ainsi l'encombrement broncho-pulmonaire.

L'oxygénothérapie devra être suffisamment intense ; le malade sera donc placé sous une tente à oxygène à débit continu dont on ne le retirera que le temps nécessaire aux soins.

Tous ces soins sont indispensables ; sans obvier totalement à tous les troubles, ils en diminuent l'intensité et la gravité ; l'infection est moins prononcée et surtout a beaucoup moins tendance à diffuser vers le parenchyme diffus. Ils ont en outre l'avantage de ne pas nécessiter de matériel complexe et de pouvoir être appliqués dans n'importe quel service hospitalier.

Les auteurs américains pratiquent en outre une trachéotomie systématique dès l'apparition des troubles respiratoires : ils veulent ainsi obvier à l'encombrement pharyngé et assurer une aspiration plus efficace des voies pulmonaires. En réalité, cette méthode n'améliore aucunement les statistiques de mortalité, et, ici encore, il y a lieu d'hésiter avant de pratiquer chez ces malades une intervention chirurgicale dont les bienfaits ne sont pas prouvés.

A toutes ces thérapeutiques doit évidemment être associée une antibiothérapie intense, en utilisant de fortes doses réparties dans la journée afin de minimiser le plus possible l'infection bronchique et d'éviter l'évolution encore fréquente vers une broncho-pneumonie sévère.

Le problème du poumon d'acier :

Quelle est la place tenue par le poumon d'acier dans ce traitement des troubles respiratoires ?

Longtemps, il a été employé systématiquement dès l'apparition de la dyspnée. Nous croyons que cette thérapeutique trop rigide constitue une erreur. Nous ne nions pas que l'emploi du poumon d'acier soit indispensable lorsqu'apparaissent des paralysies sévères des muscles respiratoires ; il constitue même la seule thérapeutique valable permettant au malade de faire les frais de ses paralysies. Mais nous le répétons, tel n'est pas le cas : la vie du malade est beaucoup plus souvent

menacée par les paralysies de la déglutition que par celles de la respiration. Dans ces cas, l'utilité du poumon d'acier est fort discutable : il établit dans les bronches un courant aérien plus intense, ce qui, certes, soulage le malade pendant quelque temps, mais tend aussi à entraîner les sécrétions mucopurulentes des bronches plus profondément dans les poumon et à favoriser ainsi les atélectasies et la dissémination broncho-pneumonique.

Les troubles provoqués par les paralysies de la déglutition sont essentiellement d'ordre obstructif : c'est la diminution de perméabilité des bronches qui fait toute la gravité de la maladie ; nous ne croyons pas que le poumon d'acier trouve ici une indication, pas plus qu'il ne la trouve dans une laryngite oedémateuse, par exemple.

L'application systématique du poumon d'acier ne nous semble donc pas nécessaire, elle est même vraisemblablement dangereuse. Malgré quelques succès incontestables qu'elle a parfois permis d'obtenir, elle ne doit plus être tenue comme la thérapeutique essentielle des troubles respiratoires. On ne décidera de son emploi qu'après avoir soigneusement pesé les arguments cliniques qui pourraient en décider.

- Traitements associés :

Nous n'insisterons pas sur les médications associées à ces traitements essentiels : la digitalisation du malade s'imposera devant l'accélération cardiaque, l'assourdissement des bruits du coeur, l'apparition de troubles du rythme. La chlorpromazine y sera utilement associée, surtout en cas d'élévation tensionnelle.

Les troubles, notamment les vomissements, bénéficieront de l'administration d'atropine. L'ileus paralytique, qui tend d'ailleurs à régresser spontanément, pourra être traité par les para-sympathomimétiques, les laxatifs doux ; cependant, ces moyens sont peu actifs et on peut être amené à employer le tubage duodénal pour éviter la gêne respiratoire consécutive à la distension abdominale.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié dans ce travail l'évolution habituelle des formes graves du syndrome de Guillain-Barré ; ces formes sont loin d'être exceptionnelles et ont été signalées un peu partout dans la littérature mondiale.

I./ Dans ces cas, le tableau habituellement bénin du syndrome laisse place à une évolution critique qui peut même entraîner la mort par atteinte des nerfs d'importance vitale : ce sont en particulier, les nerfs d'origine bulbaire qui tiennent sous leur contrôle le fonctionnement de la déglutition et de respiration.

Leur atteinte qui change totalement l'aspect habituel de la maladie, ne modifie en rien la nature de l'affection : les paralysies gardent la même topographie globale, symétrique, le même caractère flasque et hypotonique, la même évolution régressive, le liquide céphalo-rachidien présente la même dissociation albumino-cytologique, les lésions histologiques sont semblables. Il ne semble donc pas que l'on se trouve en face de deux affections différentes, mais d'une même maladie dans laquelle, seule, la localisation des paralysies, plus ou moins disséminées, conditionne le mode évolutif du syndrome et en règle le pronostic.

II./ L'étiologie de l'affection est encore mal connue .

A la théorie infectieuse, virale, primitive, succède actuellement une théorie allergique fondée sur la diversité des affections auxquelles on a pu voir succéder le syndrome de Guillain-Barré.

Aucun argument décisif ne peut encore trancher ces deux opinions.

III./ L'atteinte des muscles de la déglutition est la plus fréquemment retrouvée et aussi la plus grave par ses conséquences immédiates ; elle entraîne des fausses routes alimentaires et surtout une accumulation intra-bronchique des abondantes sécrétions muco-purulentes ;

eille s'accompagne de troubles de la ventilation avec atélectasies et manifestations infectieuses de type broncho-pneumonique.

Ce sont ces paralysies de la déglutition qui, presque toujours, provoqueront des accidents graves et même la mort du malade, et ce sont elles qui devront retenir toute l'attention thérapeutique du médecin.

Leur dépistage précoce est indispensable et leur traitement doit être entrepris le plus tôt possible : la position ventrale déclive associée à l'aspiration pharyngée et à l'oxygénothérapie nous semble être la plus apte à faire passer au malade ce stade critique.

IV./ Les paralysies respiratoires existent toujours au cours de cette forme grave.

Leur intensité, cependant, n'est que rarement inquiétante, le jeu des muscles respiratoires restant, dans une certaine mesure, satisfaisant. Il est souvent difficile de dissocier les troubles consécutifs à la paralysie de la déglutition et ceux dus à l'atteinte des muscles respiratoires.

Il est cependant important de les distinguer soigneusement : seule une paralysie respiratoire importante nécessite en effet l'usage du poumon d'acier. Employé d'une manière inopportune, celui-ci n'améliora en aucune manière les troubles pulmonaires, tendant même à les aggraver.

V./ Les manifestations cardio-vasculaires ou digestives, pour impressionnantes qu'elles soient souvent, n'entraînent en général aucun accident grave et régressent sous l'influence du traitement symptomatique approprié.

VI./ La gravité de certains cas s'explique donc par l'atteinte des nerfs bulbaires et principalement ceux de la déglutition.

Mais d'autre part, ces troubles sont capables de régresser en quelques jours ; c'est là tout l'intérêt de la thérapeutique qui permet au malade de faire les frais de sa maladie. L'emploi des moyens que nous avons exposés plus haut, auxquels doit s'ajouter une surveillance de tous les instants par un personnel compétent, permettront dans la plupart des cas de fran-

chir cette période critique. L'évolution se fera ensuite vers une guérison totale certaine, conservant ainsi au syndrome de GUILLAIN et BARRE son pronostic favorable.



Vu, le Président de thèse :

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur D E B R E

Professeur L. B I N E T

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

- BIBLIOGRAPHIE -

- ALAJOUANINE, HORNE, BOUDIN : Un cas de polyradiculonévrite aigüe.
Société de neurologie, in Revue neurologique
Nov. 6 Déc. 1941.
- ANSAY : Contribution à l'étude du syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.
Journal Belge de neurologie et psychiâtrie 1937.
- BAKER : Guillain-Barre's disease (Encephalo-myelo-radiculitis).
A review of 33 cases.
The Journal Lancet Dec. 1943.
- BARRE : Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique.
Journal Belge de neurologie et psychiâtrie 1938.
- BENDZ : Respiratory problems in acute Guillain-Barré syndrome.
Archives of neurology and psychiatry : Janv. 1955.
- BERNHEIM-KOHLER-GENAIRON : Diagnostic des polyradiculonévrites chez l'enfant.
Journal de Médecine de Lyon 20 mai 1948.
- BLOOD-LOCKE-CARABASI : Guillain-Barré syndrome treated with corticotropin.
Journal of the American Medical Association
9 mai 1953.
- BOUDIN G. : Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique.
Thèse Paris 1936.
- CHUSID-MOYNARD : Acute infectious polyneuritis (type Guillain-Barre) .
Annals of Internal Medicine Nov. 1945
- CLEMENT-KETELBANT : Communication sur le syndrome de Guillain Barré.
Journal Belge de neurologie et Psychiâtrie 1938.

- .. COOGAN : Neuritis and multiple neuritis following serum therapy.
Journal of the American Medical Association
1932 , 98.
- CREATON : Infectious mononucleosis and polyneuritis .
Journal of the American Medical Association
20 mai 1950.
- CROZIER-AINLEY : The Guillain-Barre syndrome.
The New England Journal of Medicine 20 janvier 1955.
- DAGNELIE I. : Remarques sur quelques observations de polynévrite avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable.
Journal Belge de Neurologie et Psychiâtrie
1938.
- DEBRE-THIEFFY : Remarques sur le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.
Archives Françaises de Pédiâtrie 1951, 4
- DEHERRPON-FOURNIER-DUBUISSON-LABBE : Syndrome de Guillain-Barré ourlien.
Journal des Sciences médicales de Lille
15 août 1953.
- DELMAS-MARSALET-POURCELET-ANGIBEAU : Sur un cas de polyradiculonévrite mortelle.
Journal de médecine de Bordeaux 15 avril 1944.
- DEMPSEY-KARNOSH-GARDNER : Guillain-Barré syndrome. Review of the literature. Presentation of cases.
Diseases of Nervous System 13 mars 1948.
- DI FIORE : The Guillain-Barré syndrome.
The Journal of Nervous and Mental Diseases :
Août 1952 .
- DRAGANESCO : Nouvelles contributions à l'étude des polyradiculonévrites primitives en Roumanie.
Paris médical 8 mai 1937.
- ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE.
- ESCANDE : Síndrome de Guillain-Barre-Strohl primitivo en el niño. A proposito de dos casos inhibituales. Una nueva forma clinica ?
Archivos de Pediatría del Uruguay août 1952.

- FOX : Infectious neuronitis. Review of literature and presentation of 4 cases.
Archives of Internal Medicine 1942 69.
- GAUTHIER : Syndrôme de Guillain-Barré chez l'enfant.
Revue Française de Pédiatrie 1938, 14.
- GENAIRON : Contribution à l'étude des polyradiculonévrites chez l'enfant.
Thèse Lyon 1948.
- GIRAUD-BOUDOUFESQUES : Radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrôme de Guillain-Barré) chez l'enfant ; à propos de quatre observations personnelles.
Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie 1938 4
- GUILLAIN : Remarques à propos du syndrome de Guillain-Barré
Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 mars 1936.
- GUILLAIN : Etudes neurologiques .8ème série 1939.
- GUILLAIN : Considérations sur le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.
Annales de médecine 54 ; 81, 1953.
- GUILLAIN-BARRE-STROHL : Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.
Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 13 octobre 1916.
- GUILLAIN-KREIS : Sur deux cas de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.
Paris médical 2 octobre 1937.
- HERBEUVAL - FAIVRE-REMY-DUHR : Forme grave du syndrome de Guillain-Barré.
Revue médicale de Nancy. 1-15 janvier 1948.
- JEUNE : Syndrôme neuro-oedémateux et polyradiculonévrite traités par la cortisone.
Journal de Médecine de Lyon 20 mars 1955.
- Mlle JUDET-JEANPERRIN : Contribution à l'étude des polyradiculonévrites chez l'enfant.
Thèse Paris 1949.

- KAMMAI : Polyneuritis with facial diplegia following serum sickness in an adult.
Minnesota Medicine 1940 23
- KLEIN : Syndrôme de Guillain-Barré dans la mononucléose infectieuse.
Revue de la littérature et étude d'un cas mortel.
Confinia Neurologica 1954.
- LAMBLICHT G. : Au sujet de deux cas de polyradiculonévrites (syndrôme de Guillain-Barré) chez l'enfant.
Acta Paediatrica Belgica 1948-1949.
- LHERMETTE F. : L'A.C.T.H. dans le traitement de la polyradiculonévrite de Guillain-Barré
Semaine des hôpitaux 20 janvier 1954.
- LOUBRY P. : Le syndrôme de Guillain-Barré chez l'enfant.
Concours médical 1er mai 1954.
- LUZES P. : Quatre cas de syndrôme de Guillain-Barré traités par l'A.C.T.H. et la cortisone.
Jornal do Medico 13 février 1954.
- MASSOT DUBOIS : Syndrôme de Guillain-Barré. Evolution lentement ascendante, paralysie respiratoire grave au deuxième mois. Guérison après un séjour de cinq jours en poumon d'acier.
Société médicale des hôpitaux de Paris 14 janvier 1944.
- MENUT G. : A propos de cinq cas d'affections neurologiques graves dont un syndrôme de Guillain-Barré.
Archives de Pédiatrie 1952, 9
- MICHON-ALEXANDRE : Manifestations hautes du syndrôme de Guillain-Barré.
Semaine des hôpitaux 30 septembre 1949.
- MILHIT : Polyradiculonévrite : oedème suraigu du poumon après ponction lombaire guéri par atropine.
Paralysie respiratoire guérie par un séjour en poumon d'acier.
Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. 31 mars 1939.
- MORRIS : Polyneuritis with facial diplegia following serum sickness in adult.
Minnesota medicine : juillet 1943.
- NEWBY-LUBIN : Corticotropin therapy in Guillain-Barré syndrome.
Journal of the American Med. Ass. 1953 152.

- PEHU-DECHAUME : Etude histopathologique d'une observation de forme périphérique de l'encéphalite épidémique.
Annales de médecine : juillet 1927.
- Mlle PEREZ J. : Contribution à l'étude des radiculo-polynévrites et du syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.
Thèse Paris 1950.
- PETIT : Syndrômes psychopathiques avec polynévrites et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.
XLI Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française 1937.
- REITMAN-ROTSCHILD : Non infectious nature of Guillain-Barré syndrome with possible explanation for albumino-cytologie dissociation.
Annals of Internal Medicine : mai 1950.
- RISER-PLANQUES-GIRAUD : Syndrome de Guillain-Barré avec méningite rachidienne très prédominante
Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris 29 avril 1938.
- ROHMER : Les polyradiculonévrites avec albuminorachie chez l'enfant.
Thèse Marseille 1941.
- ROSENZWEIG : Traitement du syndrome de Guillain-Barré.
Confinia Neurologica 1952 11
- SCHEINKER : Pathology and pathogenesis of infectious polyneuritis .
Journal of neuropathology and experimental neurology : 1949.8.
- SEYROPOULOS-BEZOS-BELKA : Contribution au traitement de la polyradiculonévrite type Guillain-Barré
Archives françaises de pédiatrie 1955 I
- STERNE J. : Syndrome de Guillain-Barré à type ascendant de Landry gravissime et curable. Réaction de Paul et Bunnel négative.
Société de neurologie de Paris, séance du 9 décembre 1948, in Revue neurologique 1949.

- STILLMAN-GANONG : The Guillain-Barré syndrome. Report of a case treated with A.C.T.H. and cortisone.
The New-England Journal of Medicine
1952, 246.
- TRICAUD J. : Remarques cliniques et nosologiques sur l'acrodynie et les radiculonévrites de l'enfant.
Thèse Paris 1950.
- VAN LOGAERT L. : Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (type Guillain-Barré) chez l'enfant et chez l'adulte.
Journal Belge de neurologie et Psychiâtrie
1938.
- VON HAGEN-BAKER : Infectious neuronitis, present concepts of etiology and treatment.
Journal of the American medical association
1953 151.
- WEBB Jr. : Polyneuritis: complete pharyngeal and respiratory paralysis with recovery.
Annals of Internal Medicine Octobre 1950.
- SILLHARDT-WORINGER-NELLANS : Polyradiculonévrite aigüe curable. Syndrome de Guillain-Barré.
Strasbourg Médical Juin 1953.

- TABLE DES MATIERES -

- Introduction	p. 2
- La forme spinale typique	4
I- Clinique	4
II- Etiologie	7
III- Anatomie-pathologie	8
- Les complications par atteinte des nerfs crâniens. Symptomatologie. Evolution	10
. Prodrômes	10
. Phase paralytique	11
Observation I	12
" II	28
" III	30
" IV	30
. Les fausses routes	32
. Troubles digestifs	33
. Troubles cardiaques	34
. Le liquide céphalo-rachidien	35
. Evolution ultérieure, signes électri- ques	36
Observation V	37
. Troubles psychiques	39
. Synthèse	40
- Thérapeutique	41
- Conclusions	47
- Bibliographie	50

